

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N° 1027

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, André, Marie, Gérard BOULAI

Né le 30 Décembre 1927, à RENNES (I.-&-V.)

présentée et soutenue publiquement le

CONSIDÉRATIONS SUR L'ANGIOPATHIE
TRAUMATIQUE DE LA RETINE
(SYNDROME DE PURTSCHER)

Président : Monsieur G. RENARD (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1958

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean, André, Marie, Gérard BOULAI

né le 30 décembre 1927 à Rennes(I. & V.)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

CONSIDERATIONS SUR
L'ANGIOPATHIE TRAUMATIQUE DE LA RETINE
(SYNDROME DE PURTSCHER)

--:-

Président : Monsieur G. RENARD (Professeur)

--:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1958.



PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENARD, BROCC, CADENAT, CHABROL, CHAMPY,
 CHEVALLIER, CHEVASSU, DEBRE, DELBET, DONZELOT,
 GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, HAZARD,
 HEUYER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEVY-SOLAL,
 LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT,
 MONDOR, MONOD, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, STROHL,
 TANON, VELTER.

DOYEN Léon BINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie app. à l'Education phys. } et aux Sports }	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie méd., sociale	BERNARD J.
Carcinologie	REDON
Chimie Méd.	JAYLE
Clinique Chir.	{ Hôtel-Dieu MENEGAUX
	{ Salpêtrière MOULONGUET
	{ Cochin QUENU
	{ Beaujon SICARD
Clinique Chir. cardio-vasculaire	G. d'ALLAINES
Clinique Chir. réparatrice et } orthop. }	MERLE d'AUBIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique Chir. infantile et } d'orthop. }	FEVRE
Clinique Chir. pleuro-pulm.	MATHEY
Clinique de la Tuberculose	BERNARD Et.
Clinique de neuro-chir.	PETIT-DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées } et syphilitiques }	DEGOS
Clinique des mal. du sang	MARCHAL
Clinique mal. du système nerv.	ALAJOUANINE
Clinique des maladies des enf.	CATHALA
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET
Clinique des Maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY

MM.

Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO
	(BARIETY
Cliniques Médicales	(JUSTIN-BESANÇON
	(MOREAU
	(de GENNES
Clinique Méd.hydro-climat.thérap.	DEBRAY
Clinique Médicale Propédeutique	(PASTEUR-VALLERY-
	(RADOT
Cliniques Obstétricales	(LANTUEJOUL
	(VARANGOT
	(LACOMME
Clinique ophtalmologique	RENARD
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique Ière Enfance	TURPIN
Hygiène et Méd.Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine Légale	PIEDÉLIEVRE
Parasitologie et hist.nat.Méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE
Pathologie exotique	LAVIER
Path.expérimentale et comparée	LENEGRE
Path.Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut.générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	JULIEN MARIE
Pharmacologie et matière méd.	CHEYMOL
Physico-chimie méd.	N..
Physiologie	BINET
Physique médicale	DOGNON
Problèmes alimentaires (ch.t.pers.)	HAMBURGER
Radiologie Médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	BROUET
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL	Pat.chir.	{ DUBOST
	{ DEBEYRE		{ FAUREL
	{ DELMAS		{ FLABEAU
	{ OLIVIER G.		{ GERMAIN
Ana.Path.	{ Melle GAU-		{ GOSSET
	{ THIER V.		{ LAURENCE
	{ RUSSER		{ LORTAT-JACOB
	{ GOUYGOU		{ OLIVIER (Cl.)
Bactério- logie	{ CHRISTOL		{ POILLEUX
	{ NEVOT		{ THOMERET
Biol.Méd.	{ BOURLIERE		{ VERNE (J.M.)
Chimie Méd.	{ ETTORI	Pat.expéri- ment.	{ MAURICE
	{ POLONOVSKI J.		{ LOEPER
Dermato-syph.	{ DUPERRAT		{ BOUVIER
Embryologie	{ TUCHMANN		{ BOUDIN
Histologie	{ COUJARD		{ BRICAIRE
	{ N.		{ BRISSAUD
Hydrologie	{ CORNET		{ CASTAIGNE
Hygiène	{ BOYER		{ CONTE
	{ DEPARIS		{ DEROT
Mal.infect.	{ BASTIN	Path.Méd.	{ DOMART
Médecine)	{ DEROBERT		{ LAMOTTE
légale et	{ GAULTIER		{ LAROCHE
du Trav.)	{ HADENGUE		{ MACREZ
Neurochir.	{ DAVID		{ MILLIEZ
Neurologie	{ LHERMITTE		{ PEQUIGNOT
	{ GRASSET		{ PERRAULT
	{ LE LORIER		{ RAMBERT
Obstétrique	{ LEPAGE		{ ROYER
	{ MERGER		{ THIEFFRY
	{ MORIN		{ TURIAT
	{ RAVINA		{ WOLFROMM
	{ ROBEY		{ POLONOVSKI Cl.
Ophtal- mologie)	{ BREGEAT	Pédiatrie	{ MOZZICONACCI
	{ DESVIGNES		{ JOSEPH
Orthopédie	{ JUDET	Pharmacol.	{ Melle LEVY
Oto-rhino- laryngol.)	{ AUBRY		{ BARGETON
	{ MADURO	Physiol.	{ DEJOURS
Parasito.	{ BRUMPT		{ PARROT
Parasito col.	{ CHABAUD	Physique	{ DJOURNO
	{ ABOULKER	Médicale	{ GOUGEROT
	{ BARCAT	Pneumo-phtis.	{ KREIS
Path.chir.	{ BAUMANN		{ BARUK
	{ CAUCHOIX	Psychiatrie	{ PICHOT

MM.
 Psych.infant.N...
 Rhumatologie... DELBARRE
 Stomato. { CHAPUT Mme
 { CERNEA

MM.
 Urologie..... KUSS
 Thérapeut..... CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
 ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
 pour le Service des Examens

M. LE LORIER

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
 AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 A TITRE PERMANENT

MM.
 { AMELINE
 { HUGUIER
 Clin.Chir. { LEGER
 { PADOVANI
 { ROUX
 Clinique) { ECALLE
 obstét.) { MAYER
 Clin.opht. OFFRET

MM.
 Urologie..... N...
 { DREYFUS
 Clinique M. { HAGUENAU
 { KOURILSKY

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
 Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
 Conservateur Melle GOICHON
 { Melles DUMATTRE
 Bibliothécaires { LE NOIR
 { LAURENT
 { QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
 dissertations qui lui seront présentées, doivent
 être considérées comme propres à leurs auteurs et
 qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
 ni improbation.

A mes Parents

En témoignage de mon affection.

A la Mémoire de mes chers Grands-Parents

A ma Grand'Mère

A mes Soeurs, Frère et Beaux-Frères

A mes chers Neveux

A mon Parrain

A tous les Miens

A mes Amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551516_0047

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur G. RENARD

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Avec nos remerciements pour
le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la
présidence de notre thèse
qui bénéficie de sa haute
autorité sur une question
à laquelle il a, à maintes
reprises, marqué un intérêt
particulier.

Nous le prions de bien vouloir
agréer l'expression de notre
respectueuse gratitude.

A nos Maîtres des Hôpitaux de Rennes

Monsieur le Professeur LAMACHE

Doyen de la Faculté de Médecine de Rennes
Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Monsieur le Professeur LÉ GAL LA SALLE

Qui au cours des stages de lère
et 2ème années nous ont initié
à l'art médical

Monsieur le Professeur Agrégé René PATAY

Qui, tout au long de nos études
médicales, a bien voulu nous
témoigner une amitié qui
remonte à plusieurs générations.

Monsieur le Professeur Alphonse PELLE

Monsieur le Professeur Abel PELLE

Monsieur le Professeur PAILHERET

Monsieur le Professeur SAMBRON

Monsieur le Professeur LEROY

Monsieur le Professeur BOURGUET

Monsieur le Professeur ARDOUIN

Que nous tenons à remercier
tout spécialement pour nous
avoir guidé dans la prépa-
ration de notre spécialisa-
tion et dans la réalisation
de cette thèse qui sans lui
n'aurait pas vu le jour.

Monsieur le Professeur Agrégé G. OFFRET

Qui fut l'initiateur et le
conseiller de nos études
ophtalmologiques.

A tous nos maîtres et anciens professeurs.

CONSIDERATIONS SUR
L'ANGIOPATHIE TRAUMATIQUE DE LA RETINE
(SYNDROME DE PURTSCHER)

-:-

INTRODUCTION

-:-

Les observations de contusion de la rétine à la suite d'un choc direct sur le globe oculaire par un coup de poing, un bouchon de champagne ou par tout autre projectile sont de notion courante. L'explication des lésions ainsi obtenues est en général facile : le traumatisme détermine dans la rétine, membrane extrêmement fragile et délicate, une attrition plus ou moins profonde qui se traduit par des ruptures capillaires, une infiltration sérieuse de durée assez variable. L'oedème ainsi provoqué se résorbe en quelques jours en même temps que l'obnubilation visuelle, souvent très marquée, disparaît.

A côté de cet "oedème de Berlin", provoqué par un traumatisme direct portant sur le globe oculaire, il existe une autre affection de la rétine, consécutive, elle, à un traumatisme ayant porté sur des régions du corps souvent très éloignées du globe oculaire. Nous voulons parler de l'"Angiopathie traumatique de la Rétine" plus souvent nommée "Syndrome de Purtscher" du nom de l'auteur qui le décrivit pour la première fois. Syndrome réputé excessivement rare mais qu'il nous fut donné tout récemment d'examiner dans le service de notre maître le Professeur Ardouin à Rennes. Très intéressés par ce sujet, nous avons constaté, d'une part que le Professeur Ardouin en détenait dans son service trois observations récentes, et d'autre part que la connaissance de cette rétinopathie

est encore très lacunaire et fait le sujet de nombreuses discussions tant en France qu'à l'étranger.

Ces constatations nous ont tout naturellement amené à essayer, sans aucune prétention, de faire le point sur la question. Nous avons même tenté de contribuer personnellement à l'éclaircir par des expériences in vivo sur le lapin.

..:..

HISTORIQUE

-:-

C'est en 1910 que Purtscher décrivait pour la première fois, au congrès d'Heidelberg, une affection excessivement rare de la rétine, pour laquelle il proposait alors le nom d'"Angiopathia Retinae Traumatica".

Observation Princeps de Purtscher
(in Ophthalmologisch Gesells - Heidelberg - 1910)

"L'an dernier j'eus l'occasion d'observer une affection de l'oeil après traumatisme crânien dont je n'ai pu trouver nulle part une description précise.

Un paysan âgé de 49 ans avait fait, tombant d'un arbre d'une hauteur d'environ 4 mètres, une chute sur la tête. Il était resté quelque temps inanimé, étendu sur le dos. Par la suite il ressentit de violentes céphalées mais on ne constata ni écoulement sanguin par la bouche, le nez ou les oreilles, ni vomissement. Depuis le blessé se plaignait d'y voir mal, surtout le soir.

Lors du premier examen quatorze jours plus tard, son état général était satisfaisant, il ne ressentait plus que quelques douleurs à la poitrine.

Yeux normaux en apparence. Pupilles égales réagissant bien, pas de diplopie.

V.O.D. : 3/15 V.O.G. : 3/10

non améliorables par les verres.

Examen ophtalmologique. Dès le premier coup d'œil on est frappé par la présence de taches éclatantes d'un blanc de céruse avec de plus, à droite, des suffusions hémorragiques.

Les deux pupilles sont normales, les vaisseaux également avec cependant une légère dilatation artérielle, à peine pathologique.

Les modifications les plus importantes occupent tout particulièrement la région interpapillo-maculaire. Elles s'étendent en suivant les vaisseaux jusqu'à une distance de 3 à 6 diamètres papillaires, suivant électivement le trajet des veines.

A droite on est de plus frappé par la présence d'une grosse hémorragie prérétinienne, d'aspect chagriné, large de 3 diamètres, haute de 2 bons diamètres. Elle provient comme on le voit aisément, d'une déchirure de la veine temporale supérieure qui la limite en haut et s'infiltré, devenant plus sombre, jusque vers la région de la fovea avec une bordure nettement dessinée et bombée.

De même dans le territoire des veines inférieures, notamment le long de la veine temporale inférieure, se trouvent de fines suffusions sanguines réalisées par diapédèse à l'intérieur même de la rétine et, comme il apparaît du fait de leur aspect strié et de leur direction verticale caractéristiques, à la surface de la rétine également.

En dehors des hémorragies on rencontre, au niveau du F.O. droit, 29 taches blanches de

grandeur et de forme différentes. Elles voient parfois les veines avec lesquelles elles sont en relation, se trouvant placées dans la couche la plus interne de la rétine. Le tout rappelle des flocons de neige disséminés. Leurs bords ne sont pas tranchés.

Leur couleur est d'un blanc brillant d'argent tirant plutôt sur le bleu.

On doit surtout insister sur le fait qu'elles se groupent autour de fines branches veineuses issues de la macula et au niveau de leurs bifurcations. Les veines apparaissant comme des fleuves coulant entre des collines.

Il faut remarquer que par opposition à l'autre oeil les hémorragies passent toutes ici à l'arrière-plan, l'image ophtalmoscopique étant dominée par les taches blanches. Ce n'est que le long de la veine temporale inférieure qu'il existe un épanchement sanguin de quelque importance. De plus, vers le haut, deux hémorragies indiscutables, arrondies....

Champ visuel et sens des couleurs normaux.

- Huit jours après, la vision est remontée à $1/2$

Les taches blanches sont en régression rapide, se résolvant en stries fines et points blanc d'argent.

- Quatre mois après : l'acuité visuelle atteint $2/5$

La rétine est finement pigmentée dans toute son étendue.

Sous la fovea on voit une strie assez courte et une autre plus longue entre papille et fovea ; peut-être cicatrices de ruptures atypiques de la choroïde".

Pour terminer sa communication Purtscher concluait qu'il s'agissait d'une altération du fond d'oeil, après traumatisme grave du crâne, caractérisée par des taches blanches d'origine obscure mais survenant en l'absence de tout phénomène inflammatoire.

Allant plus loin, il avançait même des hypothèses pathogéniques : pour lui, il s'agissait d'une lymphorragie ce qui, ajoute-t-il, explique la relation intime entre le cours des veines et les taches blanches. Veines entourées d'espaces lymphatiques. De plus il s'en réfère aux travaux de Leber d'après lequel l'espace intervaginal du nerf optique se prolonge dans l'espace sous-arachnoïdien et par celui-ci jusque dans les ventricules cérébraux.

Tel est le cas initial qui a servi à la description de l'angiopathie traumatique de la rétine. Cependant il faut reconnaître qu'avant Purtscher d'autres avaient observé des cas analogues mais sans pouvoir les cataloguer. Citons en particulier : Liebrecht (mentionné par Purtscher lui-même), Körber, Béal enfin.

Quoi qu'il en soit, le syndrome est encore considéré comme exceptionnel en 1920, date à laquelle Sourdille appuie sa candidature, comme membre correspondant de la S.O.P., par un travail "sur un cas rare de contusion indirecte de la Rétine à la suite d'une chute sur l'occiput". Il est d'ailleurs curieux de constater que l'auteur ne cite pas le nom de Purtscher. Mais pressentant que tout l'intérêt de cette affection réside dans sa pathogénie, il s'étend particulièrement sur celle-ci.

Le premier, il incrimine une augmentation de la pression sanguine dans les sinus de la dure-mère d'où hypertension veineuse qui, grâce aux anastomoses, ne produit nulle part de lésions sauf au niveau des yeux où les vaisseaux sont terminaux. De là coup de bélier déclenchant hémorragies et transsudation dans les couches rétiniennes.

En 1921, Vogt et Knüßel consacrent à ce sujet une étude assez approfondie.

Après eux, citons plus particulièrement parmi ceux qui se sont penchés sur la question :

Marchesani en 1925 - Aliquo Mazzei en 1929 - Amsler en 1934 - Mérigot de Treigny en 1935 dans la thèse inspirée à l'un de ses élèves : Audouin. Celui-ci ne trouve que 40 cas publiés dans le monde.

A partir de cette date, cependant, les observations se multiplient. Tout en restant cependant très peu fréquente, la rétinopathie de Purtscher ne semble pas, en effet, être une affection exceptionnelle ; cette assertion n'étant d'ailleurs qu'une opinion personnelle. A notre avis sa rareté tient au fait que la baisse d'acuité visuelle n'est pas toujours très importante et de plus n'est souvent que passagère, si bien que nombreux doivent être les malades qui ne font pas appel à l'ophtalmologiste. Des examens du fond d'oeil systématiques chez tous les traumatisés multiplieraient probablement considérablement le nombre de cas connus. Examen de tous les traumatisés, disons-nous, car nombreuses sont les étiologies.

ETIOLOGIES

Le dépouillement d'une statistique internationale que nous avons tenté d'établir, et qu'il serait à la fois trop long et trop fastidieux de développer ici, nous révèle, en effet, la multiplicité des traumatismes susceptibles de provoquer une rétinopathie de Purtscher.

Traumatisme crânien avant tout car il s'agit là de la cause la plus souvent retrouvée, avec ou sans fracture, et nous insistons sur ce point, comme avec ou sans perte de connaissance. Qu'il nous soit permis de rappeler les deux observations déjà citées : celle de Purtscher et celle de Sourdille, et d'y ajouter quelques autres cas typiques publiés par : Caselli et Muzzone, Pinkerton, Kessel, Elwyn, Gicqueaux (Rosario), Sandomirsky, Bonnet, De Martel, Thurel, Algan, Gournet et Guidat, Farnarier.

Traumatisme du massif facial, parfois signalé également mais beaucoup plus rarement.

Traumatismes du tronc, en particulier en cas de compression thoracique violente, même de courte durée, avec ou sans fracture. Cette étiologie est également très fréquente, à tel point que certains auteurs croient pouvoir la mettre en tête. Citons ici les observations de Jacques Rollet, dans sa candidature comme membre correspondant de la S.O.P., Clayton et Anderson, Rousseau, Poulard et Canque, Dupont, Denti, Alaerts, Burnier, Gayer et Margan, Rudd (compression du tronc par "blow injury").

Traumatisme des membres, ici avec fracture associée ; cette étiologie est infiniment moins

fréquente que les précédentes, nous en retrouvons cependant quelques cas où le syndrome de Purtscher succéda à une simple fracture en particulier la seconde observation de Clayton-Anderson où le blessé ne souffrait que d'une fracture du fémur.

Traumatisme oculaire enfin, bien que, classiquement, notre affection ne se voie qu'après un traumatisme à distance. Néanmoins, cette étiologie est reconnue par des autorités comme Amsler ou Bonnet. Nous citerons également l'observation de Nicolas qui décrit un Purtscher typique survenu chez un enfant de 12 ans ayant reçu un quignon de pain dans l'oeil.

Avant de terminer cette étude étiologique, il nous semble indispensable de souligner une constatation que nous avons faite, à savoir que ne fait pas un Purtscher qui veut. C'est ce que confirment en particulier deux statistiques récentes portant sur des sujets a priori particulièrement exposés qui n'ont cependant jamais souffert de cette affection :

Boshoff et Jokl en 1948 faisaient une étude sur toutes les lésions oculaires constatées chez les boxeurs.

Belleci en 1949 publiait un relevé des atteintes oculaires au cours de la dernière guerre mondiale.

PATHOGENIE

Avec l'étude de la pathogénie nous touchons le point crucial, le plus discuté et le plus riche de conséquences, de la "rétinopathie traumatique". En définitive, nous ne pouvons faire autre chose qu'une énumération des différentes théories en présence.

La première théorie en date est celle de Purtscher lui-même qui incriminait une lymphorrhagie. Selon cet auteur, il y a hypertension intense et passagère du liquide céphalo-rachidien - ceci par tassement de la colonne vertébrale chassant en avant le liquide céphalo-rachidien. De là, par les espaces sous-arachnoïdiens, elle parviendrait à l'espace vaginal du nerf optique et aux gaines lymphatiques des vaisseaux centraux de la rétine et de leurs branches. Sous l'influence de cette pression les gaines se rompraient, d'où les lymphorrhagies et, en cas de pression plus forte encore, hémorrhagies. Tous les symptômes seraient donc la conséquence d'une véritable vague de L.C.R. Pour Purtscher, si macula et papille sont épargnées, c'est grâce à une adhérence plus forte à ce niveau de la limitante interne.

Longtemps cette explication fut considérée comme suffisante. Vogt entre autres en fut un partisan convaincu. Il affirme que le Purtscher se développe à la suite d'une hypertension intra-cranienne aiguë tout comme la stase papillaire se développe à la suite d'une hypertension intra-cranienne lente, chronique. Cependant les taches blanches ne lui ont pas paru uniquement constituées par des lymphorrhagies mais aussi par des dégénérescences tissu-

laires au contact de la lymphe extravasée.

D'autres auteurs admettent la lymphorragie mais par un processus différent : ils incriminent une rupture du canal thoracique au cours d'une compression du thorax. Mais alors, lorsqu'il n'y a pas eu compression thoracique ?

On peut opposer à tous ces auteurs d'une part l'absence de tout oedème papillaire (nous ne voulons nullement dire de stase) et la disposition des taches blanches entre les vaisseaux et le plus souvent nettement à distance de ceux-ci.

D'autres auteurs, à la suite de Best, Sthäli, Marchesani, se refusent à admettre le moindre déplacement liquidien, cette vague qui se transmet à travers les gaines périvasculaires. Pour eux, il s'agit en réalité, ce qui reviendrait à confondre Purtscher et Oedème de Berlin, d'un ébranlement oculaire mais ici d'origine indirecte, qui produirait de fines ruptures vasculaires et tissulaires aux points où les divers éléments rétinien sont les plus fragiles. Théorie abandonnée actuellement car en fait, ophtalmologiquement, les différences entre les deux affections sont considérables.

Une troisième théorie fut soutenue, et l'est encore actuellement, par de très nombreux auteurs, à l'étranger plutôt qu'en France. On la doit à Urbanek qui incrimine une Embolie Graisseuse. Son auteur fut soutenu par des personnalités, entre autres Duke-Elder, Lowenstein, Robb-Smith, Spaeth. C'est la seule théorie ayant à son actif des examens anatomopathologiques. Urbanek a, en effet, trouvé des amas de graisse dans la chorio-capillaire d'une part et dans les capillaires rétinien d'autre part. Récemment, en 1944, Spaeth fait la même

constatation à trois reprises différentes. Malgré la vogue considérable de cette théorie nous ne la retiendrons pas pour plusieurs raisons :

Les taches blanches ne sont pas de la graisse mais seulement des collections de liquide transsudé dissociant les éléments rétinien.

Il s'agit peu vraisemblablement d'une embolie car en ce cas la cécité obtenue serait définitive, ce qui est rarement le cas dans l'angiopathie traumatique.

Tout récemment, Clayton-Anderson recherchant la maladie de Purtscher chez les fracturés en trouvent bien deux cas mais chez des malades ayant subi de très violents traumatismes. Mais ils constatent également un rétrécissement important des artérioles rétinien et c'est alors que leur vient à l'esprit une quatrième théorie, celle du spasme vaso-moteur déclenchant une anoxie relative qui contribue à augmenter la perméabilité capillaire, génératrice d'oedème.

De plus, Audouin constate que "le signe fonctionnel important de l'A.T.R. est un trouble visuel, comparé par les malades à un brouillard qui surgit devant les yeux au moment précis du traumatisme. Or ce trouble disparaît avant les lésions rétinien.

Cette sensation de brouillard ne serait-elle pas le fait d'une ischémie de la rétine comme cela existe dans le glaucome lorsque la tension oculaire l'emporte sur la tension artérielle rétinien" ? Il continue : "Les récents travaux (nous sommes en 1935) de Auvray, Schwartz, Ricker et Neuburger, communiqués au congrès de la Société d'Anatomo-Pathologie en octobre 1933, permettent de mettre cette ischémie sur le compte d'un spasme vasculaire

consécutif à l'irritation causée par le traumatisme.

Voici quelles sont les recherches de Ricker (de Magdebourg) sur les troubles circulatoires fonctionnels :

Les excitations les plus diverses peuvent susciter des troubles fonctionnels : traumatisme, intoxication, chaleur, en agissant sur les tissus lèsent les vaisseaux et engendrent des troubles circulatoires plus ou moins intenses : congestion, anémie, ischémie, ou, au maximum, arrêt complet de la circulation : stase circulatoire. L'état normal pouvant reparaître lorsque l'excitation cesse, Ricker parle de "troubles circulatoires fonctionnels".

Plus récemment, Stokes, suivi par Elwyn, en 1946, ont à leur tour soutenu cette thèse vasomotrice après avoir constaté "de visu" la contraction des artères de la rétine non pas d'une manière diffuse comme dans une contusion directe du globe provoquant l'oedème de Berlin, mais seulement par places, donnant ici et là de la péristase et de la préstase provoquant quelques hémorragies, quelques exsudats, un oedème brillant et même une lésion de la macula.

Il est cependant difficile d'admettre qu'un artério-spasme primitif soit à la base de l'oedème rétinien. Le plus souvent en effet il n'est jamais fait mention d'un rétrécissement des artéριοles, ou très tardivement comme dans le cas décrit en 1951 par Ardouin et Boulanger, ce qui semblerait suffisant pour prouver que le vasospasme n'est pas le fait primitif.

Caselli et Nuzz cependant soulignent qu'un

système vasculaire antérieurement déficient favoriserait l'apparition d'un spasme en particulier en cas de B.W. positif ou en cas de troubles neuro-végétatifs importants.

Weinsten de son côté (cité par Wagener) rapproche le syndrome de Purtscher du "Crush Injury", syndrome de l'écrasement dont de nombreux cas furent publiés durant la guerre et dont un des symptômes se trouve être un trouble de la régulation vasculaire périphérique.

Orville de Conti suppose, lui, un état vasculo-rénal déficient favorisant l'apparition des lésions rétiniennes.

Une cinquième théorie, si peu convaincante que nous ne nous y arrêterons pas, fait des taches blanches une conséquence des hémorragies or celles-ci sont souvent absentes et parfois secondaires.

Nous citerons seulement, et pour être complet dans notre tour d'horizon, la théorie inflammatoire.

Pour en arriver à la seule théorie qui nous semble réellement valable et en tous cas suffisante pour expliquer à elle seule tous les signes de l'affection. Nous voulons parler de la théorie du reflux sanguin par le tronc de la veine ~~centrale de la rétine~~, favorisé par une vidange des réserves veineuses (in Wagener), déclenchant une élévation de la pression sanguine dans les capillaires et la fuite du plasma avec, dans les cas intenses, suffusions hémorragiques. Fait curieux, cette théorie pourtant simple semble à peu près totalement ignorée des auteurs étrangers.

Elle est due aux travaux de Baillart, Brühn, Renard et Ardouin mais nous avons été très

agréablement surpris de la retrouver sous la plume de Sourdille et ceci dès 1920 c'est-à-dire 10 ans à peine après la découverte du syndrome, à une époque où la théorie de la lymphorragie était admise comme un dogme. Pour expliquer comment il se fait que seul contre tous il ait repoussé la théorie officielle, nous redirons seulement que l'auteur ne cite pas le nom de Purtscher, dans sa communication ; il essaie de s'expliquer à lui-même le processus et son idée a une avance de 30 ans.

Le professeur Ardouin cite à l'appui de cette théorie que "l'élévation brusque de la pression veineuse permet d'expliquer les suffusions sanguines visibles dans son cas sur les paupières et la conjonctive et constatées par de nombreux auteurs."

Elle explique la forme, le siège superficiel et la topographie des flocons oedémateux situés à l'emplacement des territoires de drainage des capillaires rétinien. Le fait qu'ils restent à distance des artères est bien expliqué par la particularité anatomique qui fait qu'il existe une zone dépourvue de capillaires le long des artérioles.

L'absence d'oedème maculaire peut être également expliquée en partie par l'absence de vascularisation capillaire.

Dans les zones où la pression veineuse est la plus forte les flocons oedémateux deviennent évidemment confluent et les globules sanguins font irruption hors des parois capillaires par diapédèse ou par rupture pariétale. C'est ce qui se produit dans les régions interpapillo-maculaire et périnaculaire.

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

En présence de ces difficultés apportées à la connaissance de la pathogénie exacte de la rétinopathie traumatique, il vient immédiatement à l'esprit que le recours à l'expérimentation permettra peut-être d'éclaircir celle-ci.

Dès 1936, Pergola, en Italie, étudiait les altérations oculaires de l'asphyxie mécanique expérimentale sur des cobayes pendus, étranglés ou suffoqués. Les manifestations pathologiques les plus caractéristiques furent : l'hyperhémie passive et l'oedème, la stase vasculaire fortement prononcée des différentes parties de l'oeil, principalement de la choroïde, du corps ciliaire et surtout de l'iris. Dans la plupart des cas il constata de l'exophtalmie avec mydriase et une forte injection de la conjonctive. Il n'est fait mention ni d'exsudats ni d'hémorragies. Néanmoins ces expériences mériteraient d'être reprises sur les mêmes bases mais sans arriver à atteindre la dose léthale du traumatisme.

En 1937, au Japon, Kolayoshi publiait le résultat de ses recherches expérimentales sur la compression du tronc. Pratiquant sur le lapin, il remarque, après compression du tronc entier, de l'exophtalmie, des pétéchies conjonctivales et rétiniennes, une stase très fortement prononcée, pas d'hémorragies dans la rétine mais par contre de très nombreuses hémorragies capillaires dans le cerveau, le tissu rétro-bulbaire, la thyroïde, la muqueuse des voies respiratoires supérieures. Il note également que la compression du tronc provoque une élévation considérable de la pression du liquide céphalo-rachidien. Alors que celle-ci

ne dépasse pas, dans les conditions normales, 100 à 155 millimètres, la compression du tronc la porte aux chiffres de 570 à 830 millimètres d'eau. Cette constatation, à elle seule est très intéressante. Il est incontestable en effet qu'elle pourrait servir d'argument aux partisans, encore nombreux à l'heure actuelle, de la théorie lymphorrhagique. Aucun de ceux-ci ne semble avoir eu connaissance à l'heure actuelle de ces expériences.

Plus récemment, en 1948, Esente, à Pise, se penchait à son tour sur le problème in : "Rétinite de Purtscher et commotion de la rétine de Berlin comparées cliniquement et pathogéniquement. Contribution expérimentale sur la pathogénie de la Rétinite de Purtscher".

D'après lui, et nous retrouvons pour une fois, à l'étranger, un partenaire de la théorie des professeurs Renard et Ardouin, la rétinopathie de Purtscher serait due à une stase passive veineuse aiguë avec rupture capillaire.

L'auteur cependant incrimine la même pathogénie à l'œdème de Berlin avec seulement entre eux une différence quantitative.

Ses expériences sur le lapin et sur le chien sont toujours restées négatives. Il conclut alors que l'on ne peut reproduire ces syndromes chez les animaux et incrimine une différence anatomo-physiologique entre eux et l'homme. Toutefois une élévation même considérable de la pression intra-cranienne ne provoque aucune modification du fond d'oeil ce qui semblerait prouver que celle-ci n'est pas le facteur déterminant de la rétinopathie.

De notre côté, expérimentant sur le lapin,

nous avons tenté de créer une compression thoracique intense à l'aide d'un brassard de Pachon gonflé à l'air comprimé. A l'aide d'un manomètre branché sur la jugulaire externe par l'intermédiaire d'une canule en T nous avons enregistré sur cylindre de Marey les modifications de la pression veineuse au cours de l'expérience. Ce qui nous a permis de constater, dès la mise sous pression de notre brassard une montée lente et irrégulière de cette pression veineuse. Néanmoins nous n'avons pas obtenu de lésions rétiniennes, tout au plus une légère dilatation veineuse. Notre animal étant mort en cours d'expérimentation nous avons alors fait une étude sous microscope de la rétine à plat et sans préparation. Celle-ci était absolument normale, il n'y avait en particulier aucune rupture vasculaire.

Tout récemment et sur les conseils du professeur Ardouin, nous avons tenté la création artificielle, sur un lapin, d'une hypertension veineuse, par injection rapide et massive de sérum physiologique dans la veine jugulaire :

Lapin en bonne santé de quatre livres et demie
Dénudage de la veine jugulaire

Introduction d'une aiguille de 15/10 de millimètres dirigée vers la tête.

Au cours du début de l'injection, nous avons dû retirer l'aiguille à cause d'une rupture de la veine à son niveau.

Pose d'une pince de Kocher et réintroduction de l'aiguille un peu en amont. Ce contre-temps eut à notre avis deux avantages importants. D'une part la pression veineuse fut alors plus élevée du côté céphalique. D'autre part, nous ne risquions plus de voir notre animal faire un oedème pulmonaire par inondation du coeur droit.

La dose injectée au total fut de 25 centimètres cubes, dose considérable en réalité car elle correspondait au quart du volume total de sang de notre lapin. Le temps d'injection fut d'une minute et demie.

Aussitôt après l'expérience, nous avons pu constater une dilatation très importante des veines rétiniennes qui apparaissaient turgescentes mais de calibre régulier sans que nous ayons pu constater de spasmes. Aucune hémorragie n'est apparue.

Dans les heures suivantes l'animal semblait ne souffrir d'aucun trouble de la vision et saisissait facilement les aliments qui lui étaient présentés. Au fond d'oeil on notait néanmoins, outre une diminution de la turgescence veineuse, l'apparition d'une sorte d'œdème discret sous forme de brouillard localisé par plages sur les trajets veineux.

Six heures plus tard, le fond d'oeil était redevenu parfaitement normal.

En définitive nous avons dû conclure à un échec à peu près total de nos expériences.

OBSERVATIONS

OBSERVATION INEDITE N° I

E.L., 48 ans, fait le 7 septembre 1958, une chute de vélomoteur suivie d'un coma immédiat. Hospitalisé à Ploërmel on constate alors une fracture horizontale du frontal dans la région sus-orbitaire droite avec enfoncement du toit du sinus (au cours de l'intervention on constate que le plancher ne semble pas atteint).

L'évolution semble d'abord favorable avec reprise de conscience mais deux jours plus tard apparaît à nouveau un coma profond avec température à 40°, troubles respiratoires et de la déglutition. Le malade est alors adressé au Centre neuro-chirurgical de Rennes où l'on constate de plus une raideur de la nuque très importante.

P.L. le 9 septembre :

Cytologie 90.000 hématies/mm³

160 éléments

Albumine 1,50 g

Pandy +

Sucre 0,80 g

Chlorures 7,82 g

Radios du crâne le 10 :

Fracture frontale étoilée propagée vers les sinus et le plafond de l'orbite, sans enfoncement. Pas de fracture visible du canal optique.

Artériographie le 15 :

à droite légère concavité de la cérébrale antérieure.

à gauche de face légère convexité de la
cérébrale antérieure
de profil : spasme de la terminai-
son de la carotide interne.

E.E.G. le 26 :

Quelques anomalies au niveau des régions
frontales avec aplatissement et ondes lentes
plus marquées à droite.

P.L. le 29 :

Cytologie :	3 éléments par mm ³
Albumine	0,29 g
Pandy	négatif
Chlorures	6,43 g
Sucre	0,81 g

- Evolution :

Sous l'influence du traitement : antibioti-
ques et trachéotomie nécessitée d'urgence par
l'encombrement respiratoire, on note dès le
9, et en quelques heures, une amélioration
très nette des troubles végétatifs : respira-
toires et de la conscience (réaction au pin-
cement).

Dans les jours suivants, amélioration con-
sidérable avec cependant persistance d'une
certaine confusion avec désorientation.

- Le premier examen oculaire est pratiqué le
1er octobre soit trois semaines après l'acci-
dent, motivé par la constatation à cette date
par le malade d'une cécité de l'oeil droit.

Javal O.D. 0° - 0,25

Javal O.G. 0° - 0,25

V.O.D. = 0

V.O.G. = 10/10 avec + 0,50 de près lit n° 2
avec + 1,50

Oeil droit en strabisme divergent peu accentué.

Annexes normales mais petite hémorragie sous-conjonctivale O.D. dans la région temporale.

Milieux transparents.

Pupilles égales.

R.P.M. direct nul à droite, consensuel normal.

Fond d'oeil droit : Papille jaune cireux à bords nets, par ailleurs rétine normale.

Fond d'oeil gauche : Exsudats cotonneux à bords irréguliers, strictement localisés au pôle postérieur.

Une petite hémorragie en flammèche située vers 4 H 30, tout près de la papille.

T.A.C.R.O.D. : 37

T.A.C.R.O.G. : 28

Le diagnostic est évident :

- atrophie optique à droite
- rétinopathie de Purtscher à gauche.

Le malade est revu quelques jours plus tard sous dilatation (néosynéphrine + atropine) pour rétinographies.

Oeil droit inchangé

Oeil gauche : papille normale

artères normales mais légèrement orangées

veines un peu larges et foncées

tendance à la régression des

taches blanches dont les

bords s'estompent et de

l'hémorragie.

Régression qui ira en s'accentuant au cours des semaines suivantes.

L'acuité visuelle est toujours de 10/10 à gauche.

DISCUSSION DE CETTE OBSERVATION

On pourrait supposer que l'oeil droit a fait, lui aussi, une rétinopathie, non constatée ophtalmologiquement à cause d'un examen trop tardif (près d'un mois après l'accident). Il est incontestable que l'évolution du Purtscher se fait vers une atrophie optique parfois assez rapide dans son évolution : cas de Bussy Bonhamour ou de Pinkerton. Il est cependant difficile d'admettre un retour aussi rapide à l'intégrité absolue de la rétine.

Il est beaucoup plus normal de supposer que l'atrophie optique est primitive, isolée. D'autant qu'elle est apparue du côté de la fracture du frontal. Il est probable que le nerf optique a été lésé lors du traumatisme, bien que l'on ne constate pas sur les radiographies de fracture du canal optique. Une telle lésion, peut-être même une section ou un écrasement expliquerait la rapidité d'apparition ophtalmologique de l'atrophie.

Mais pourquoi, si cette hypothèse est la bonne, n'avons-nous pas constaté de Purtscher de ce côté ? Il s'agit peut-être, et le cas n'est pas rare dans la littérature, d'une rétinopathie unilatérale.

Nous citerons cependant, sans commentaires, le cas d'un malade de Gautier, relaté par Rousseau Drevillon à la Société d'Ophtalmologie de l'Ouest : un homme, écrasé par la chute d'un arbre fait par la suite un Purtscher du côté de son oeil voyant mais ne présente aucune lésion du second oeil, amblyope de naissance. Le même auteur cite un cas également curieux présentant une rétinopathie d'un côté et un Claude Bernard-Horner de l'autre côté avec intégrité du fond d'oeil.

Peut-être la rétinoopathie traumatique ne survient-elle que sur des yeux normaux ?

OBSERVATION INEDITE N° II

Monsieur F.G., 65 ans, est victime le 6 octobre 1955 d'un accident de voiture. Hospitalisé au Centre régional de Rennes il présente des fractures de côte du côté droit avec gêne respiratoire et crachement de sang.

Un examen ophtalmologique est pratiqué dès le lendemain et révèle chez un malade agité et nerveux mais très conscient un oedème avec ecchymoses à l'oeil gauche.

Le 12, soit 6 jours après l'accident, l'oedème palpébral s'est en partie résorbé et permet un examen du fond d'oeil.

V.O.G. = 0

Inégalité pupillaire : pupille gauche plus petite.

Pupille droite irrégulière

R.P.M. droit lent

Pupille gauche en myosis irrégulier

R.P.M. gauche aboli.

- O.G. : Ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales.

- F.O.D. :

Papille normale

Artères fines, brillantes, cuivrées

Veines sombres, un peu dilatées, signe du croisement.

Une plaque d'oedème le long des vaisseaux du côté nasal supérieur, à un diamètre papillaire.

- F.O.G. :

Aspect blanchâtre de tout le pôle posté-

rieur surtout dans la région inter-papillo-maculaire.

Nombreuses hémorragies disséminées.

Il semble s'agir d'une image mixte avec intrication d'oedème de Berlin et de rétinopathie de Purtscher.

Le 17 octobre :

Le malade voit des ombres de l'oeil gauche mais ne voit pas les doigts de l'examineur.

Le 18 :

Le malade compte les doigts mais seulement dans le secteur temporal de son C.V.

Le malade est perdu de vue le 25 octobre ; lors de son départ il perçoit les mouvements de la main avec son oeil gauche.

A droite, l'acuité atteint 9/10 avec + 2
De près, lit n° 2 avec + 5,25

Il se plaint d'y voir double par intermittence.

CONCLUSIONS

-:-

L'angiopathie traumatique de la rétine est une entité clinique bien individualisée, caractérisée par l'association sur la rétine, au niveau du pôle postérieur, de foyers blancs circonscrits et d'hémorragies. Lésions parfois évidentes, mais pouvant nécessiter plus qu'un examen superficiel pour être décelées.

Son anatomie pathologique, timidement étudiée par quelques auteurs étrangers, est encore bien obscure.

Ses étiologies, par contre, sont parfaitement répertoriées.

Sa pathogénie, très discutée, a donné naissance à diverses théories, leur nombre même témoignant à quel point la question est ardue. Il semble toutefois que l'Ecole Française, sur l'initiative du Professeur Renard, dont l'idée fut reprise récemment par le Professeur Ardouin, ait émis l'opinion la plus pertinente et la plus satisfaisante pour l'esprit - opinion malheureusement encore peu connue à l'étranger.

De notre côté, des essais expérimentaux pratiqués sur le lapin se sont malheureusement soldés par des échecs, comme le faisaient d'ailleurs prévoir les nombreuses expériences publiées à travers le monde, en particulier au Japon.

Notre dernière tentative nous a néanmoins

permis de constater (après injection de doses massives de sérum physiologique dans la jugulaire, avec clampage en aval, ce qui a évité le risque d'un oedème pulmonaire brutal), tout d'abord une dilatation immédiate et très importante des veines rétiniennes, mais sans hémorragies, puis dans les heures suivantes l'apparition d'une sorte de brouillard localisé par plages sur les trajets veineux. Mais six heures plus tard, le fond d'oeil était redevenu parfaitement normal.

La thérapeutique de ce syndrome souffre de ces lacunes pathogéniques, et il est à souhaiter qu'à l'avenir d'autres se pencheront avec succès sur ce problème et auront la satisfaction qui nous a été refusée.

--:-

Vu :
Le Président :
signé : G. RINARD

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AGNELLO F.

Lésions rétiniennes après traumatismes
craniens (2 cas de Purtscher)
Riv.Oto-neuro-oftal. déc. 39 16

ALAERTS L.

A propos d'un cas d'angiopathie trauma-
tique
S.B.O. nov. 45

ALGAN, GOURNET et GUIDAT

Rétinopathie traumatique par hématome
rétro-bulbaire fracturaire
Bull.Soc.Fr.Opht. 54 6/525-530

ALVAREZ LUNA

Angiopathie traumatique
Arch.Soc.Oftal Hispano-Amér.

AMSLER

Rétinite de Purtscher
Lehrbuch der Augenheilkunde Verlag Kar-
ger Basel 1954 p. 658

ANDERSON

Rétinopathie de Purtscher
Am.J.Opht. août 51 34

ARDOUIN et BOULANGER

Angiopathie traumatique de la rétine à
évolution grave - discussion pathogénique
Bull.Soc.Opht. fév. 52 170

AUDOUIN

Contribution à l'étude de l'angiopathie
traumatique
Thèse Paris 1935

BARFORD

Angiopathia Retinae traumatica
Exc.Med.Opht. 1949 3/12 693

BAILLART

Traité d'ophtalmologie p. 274

BELLECI, BOSHOFF, JOKL

Blessures de l'oeil pendant la guerre
Ann.di Med.Navale e Colon.Rome 1949 54/I
49

BONNET

S.O.L. Nov. 1937

BURNIER

Angiopathie traumatique de la rétine
Arq.Inst. 4 1937 p. 268

BUSSEY-BONAMOUR

Angiopathie traumatique de la rétine
avec évolution vers l'atrophie optique
S.O.L. juin 1936

BRUHN

Pathogénie de la Rétinite de Purtscher
Klin.Monatsbl.Augenh. 1940 140 152

CASELLI et NUZZONE

Contributo allo Retinopatia di Purtscher
Gior.Ital.Oftal. 1957 10/4 290

CLAYTON - ANDERSON

Maladie de Purtscher
Amer.Journ. 1951 vol. 34 n° 8

DIACICOV

Purtscher
Oftalmologia Bucuresti 1956 1/3 67

DENTI

Rétinopathie de Purtscher
Boll.Ocul. nov. 1936 15 1176

De MARTEL, THURILL

Commotion rétinienne bilatérale par
traumatisme indirect
S.O.P. 16.12.39

DUKE - ELDER

Text Book of Opht.
1954 vol. VI 6369

ELWYN

Diseases of the Retina p. 133

ESENTE

Contribution expérimentale sur la patho-
génie de la rétinite de Purtscher
Arch.Med.Opht. 1949 3/8 481

FARNARIER et DEVAUX

Rétinite de Purtscher
J.Opht.du Midi 1947 457

FRANDSEN

Maladie de Purtscher
Nordisk Med. 1956 1097

FRITZ HOGAN

Embolie graisseuse de l'oeil humain
Ann.J.Opht. 1948 527

GALLET - DURIX

Un cas typique de rétinite de Purtscher
Maroc Méd. 1954 33 n° 348-497

GAYER - MARGAN

Un cas de poitrine écrasée avec compli-
cations oculaires
Opht.S.J. vol. 65 1945 366

GICQUEAUX

Un cas de rétinopathie de Purtscher
Arch.oftal. 1936 II 681

HASEGAWA et SHIGETA KA

Un cas de Purtscher
Folia Ophtal.Japon 1957 8/8 390

HARNAGEA

Angiopathie type Purtscher
Soc.Oftal.Fil. Iasi 11 juin 1956
Compte rendu Oftal.Bucaresti 1957 2
183

HRYNIEWSKA

Angiopathie traumatique de la rétine
Klin. Oczna 52 22/I
C.R. Arch.Ophtal. 1952 12/8 810

JOANNIDES

Angiopathie traumatique
Soc.Hellen.opht. nov. 1948

KEARNS

Embolie graisseuse de la rétine
Amer.J.Ophtal. 1956 4I/I

KEHLER

Retinal change following thoracic
trauma
Acta Ophtal. 1953 3I/5 437
Analyse :Exc.med.Ophtal.54 8/6 246

KOLAYOSHI

Recherches expérimentales sur la
compression du tronc
Bull.Acad. Med. Kioto 19 1937 p.1027

LANDAU - BROMBERG

Manifestations traumatiques du fond
d'oeil
Acta Med.Orient. Jérusalem 1948 8/I

LANDOLT

Embolie graisseuse des yeux
Klin.Mbl.Augenheilk. 1957 131/4 538

LOWENSTEIN

Embolie graisseuse à l'origine d'une
rétinite de Purtscher
Klin.Monats.Augen. mars 36 96 351

LYLE

Manifestations oculaires des traumatismes crâniens
Neuro opht.publisher 1954 p. 422

MALBRAN

Atrophie optique après rétinite de
Purtscher
Arch.Oft. 1940 15 435

NANO et SCENNE

Syndrome post-traumatique de Purtscher
Arch.oft. 1954 29 285

NICOLAS

Rétinopathie angiospastique traumatique
S.O.B. nov. 1949

ORVILLE de CONTI

Angiopathie rétinienne traumatique avec
étoile maculaire
Ophtalmos 1938 1 - 35

PAEZ ALLENDE

Papillo-rétinopathie par traumatisme
thoracopelvien
Arch. Buenos-Aires 1955 30 /4 140

PERGOLA

Recherches expérimentales sur les altérations oculaires
Lett.Oftal. 1936 83

PINKERTON

Rétinopathie traumatique de Purtscher
Arch.Opht. 1946 35 176

POULARD et CANQUE

Ecchymoses sous-conjonctivales par
compression du thorax
S.O.P. 1911 p. 41

RENARD

Rétinite de Purtscher in Rapport
"les aspects pathologiques du F.O. dans
les affections de la rétine" S.F.O. mai
1946 p. 19

ROLLET

Rapport de candidature comme membre
correspondant S.O.P. 1930 p. 826

ROUSSEAU et DREVILLON

Compression thoracique avec exophtal-
mie, sans rétinite de Purtscher
Bull.Soc.Opht.Fr. 1956 2 355

SANDOWNISKY

Un cas de Purtscher
Viest.Oft. 25.4.1946 44

SCHENK

Apparition d'une rétinopathie de Purtscher après ligature de l'artère carotide primitive
Klin.Mbl.Aug. 1955 127 n° 6 669

SCHENK

Lymphorragie rétinienne d'origine indéterminée
Wien.Klin. Wschr. 1955 67 566

SMITH

Télétraumatisme rétinien de Purtscher
Am.J.Opht. mai 1941 24 537

SOURDILLE

Travail de candidature comme membre
correspondant
S.O.P. 1920 p. 86

SPAETH

Syndrome de Purtscher
Arch.Opht. mars 44 31 191
Arch.Opht. nov. 44 32 424

SPALLINO

Angiopathie traumatique de Purtscher
Atti.Soc.Oftal.Lombarda 29 juin 1954
9 183

TANAKA

Un cas de maladie de Purtscher
Shikolu Acad.Med. 1951 2/I 21

UNDERMAN

Modifications vasculaires dans la
rétinopathie de Purtscher
Klin.Monats.Augen 1940 104 740

VERDE

Le masque ecchymotique
Chirurgia thoracica août 1948 p.292

WAGENER

Atteinte de la rétine et lésion du
nerf optique secondaire à un trauma-
tisme à distance
Am.J.Med. 1954 228 226

YUZEFOVA

Etiologies et séquelles possibles de
la rétinopathie traumatique de Purtscher
Sovet.Vestnik. Oftal. 1935 7 539

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

